

UNIVERSITE DE GENEVE
Département de Pathologie

FACULTE DE MEDECINE
Prof. Y. KAPANCI

**ETUDE MORPHOLOGIQUE DES GREFFONS CORONARIENS
DE VEINE SAPHENE AUTOLOGUE DE 1968 A 1978**

THESE

présentée à la faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Catherine PLOJOUX-Weber

d'AVULLY (Genève)

Thèse No 3735

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène

1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

**ETUDE MORPHOLOGIQUE DES GREFFONS CORONARIENS
DE VEINE SAPHENE AUTOLOGUE DE 1968 A 1978**

THESE

présentée à la faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Catherine PLOJOUX-Weber

d'AVULLY (Genève)

Thèse No 3735

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1979

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Yusuf Kapanci, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 29 mars 1979

Le doyen :
André Cruchaud

Thèse No 3735



Que le Professeur Y. Kapanci ainsi que le Docteur J.N. Cox, qui ont bien voulu diriger ce travail, trouvent ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Mes remerciements s'adressent également à Mesdemoiselles I. Bandiera, G. Leyvraz, M. Poulet, J. Stalder, à Mesdames M. Evard et C.L. de Marignac et à Messieurs E. Denkinger et J.P. Rumbeli pour leur aimable collaboration.

A JEROME, PIERRE, OLIVIER.

INTRODUCTION

La cardiopathie ischémique, résultant de l'athérosclérose coronarienne, est de loin la cause de mortalité la plus commune dans les pays occidentaux économiquement avancés (25). Plusieurs travaux ont essayé de déterminer l'étiologie de la maladie athéromateuse. Le sujet reste encore non résolu et le traitement n'a pour l'instant qu'une visée symptomatique. Dans certains cas, les médicaments sont efficaces mais, dans d'autres, ils s'avèrent insuffisants et la chirurgie, bien que palliative, semble alors être une thérapeutique de choix (12).

A Genève, dans le Département de Chirurgie cardiovasculaire de l'Hôpital cantonal universitaire, Hahn et Faidutti (11, 14) ont commencé dès 1968 des opérations par pontage de veine saphène et donnaient des résultats en 1972 sur 219 observations de revascularisation directe des artères coronaires. Huit cas ont déjà été décrits par Marti et coll. (20) en 1971.

De 1968 à 1978, 796 malades ont été opérés dans ce Département. Parmi eux, certains sont décédés et ont fait l'objet d'une autopsie à l'Institut de Pathologie de Genève, ce qui nous a permis d'étudier rétrospectivement les greffons immédiatement, à moyen terme et à long terme, et d'en tirer quelques résultats.

MATERIEL ET METHODES

D'août 1968 à juin 1978, 796 patients ont été opérés par pontage veineux saphène autologue dans le Département de Chirurgie cardiovasculaire de l'Hôpital cantonal universitaire de Genève. Pendant ces 10 ans, un certain nombre de ces patients sont décédés; parmi ceux-ci 55 (dont 5 femmes et 50 hommes) malades ont pu être autopsiés. Une autopsie complète, sauf dans 2 cas où le cerveau n'a pas été prélevé, a été effectuée.

Chez ces 55 patients, 100 pontages ont été pratiqués (tableau I). Trente-neuf étaient situés sur la coronaire droite et 61 sur la coronaire gauche et ses branches (17 circonflexes, 38 interventriculaires antérieures). Il y avait 25 pontages simples, 18 pontages doubles et 11 pontages triples. Un cas comportait 6 greffons.

Le coeur a été pesé et ouvert en respectant l'intégrité des greffons. La circonférence des valves et l'épaisseur du myocarde ont été mesurés. Les poids des coeurs variaient entre 320 et 1050 g, avec une moyenne de 593,8 g.

TABLEAU I

Tableau des actes chirurgicaux

<u>Artères pontées :</u>		
Coronaire droite		39
Coronaire gauche		6
Circonflexe		17
Interventriculaire antérieure (IVA)		<u>38</u>
	total	100 pontages
<u>Types d'intervention :</u>		
Pontage simple		18
Pontage double		9
Pontage triple		11
Pontage multiple (6)		1
Anévryssectomie + pontage simple		2
Anévryssectomie + pontage double		2
Valve de Starr + pontage simple		1
Valve de Starr + pontage double		7
Infarcectomie + pontage simple		1
Fermeture CIV + pontage simple		1
Valve de Björk et valve de Starr + pontage simple		1
Correction de l'insuffisance aortique + pontage simple		<u>1</u>
	total	55 malades autopsiés

Le coeur a été fixé au formol tamponné à 10 % en totalité. Les artères coronaires ont fait l'objet d'une dissection longitudinale. Les coupes des greffons ont été faites transversalement à la partie proximale, distale, et au segment moyen. Une coupe longitudinale a été effectuée au niveau des anastomoses proximale et distale. Des prélèvements du coeur, effectués aux faces postérieure et antérieure du ventricule gauche et au niveau des voies de conduction (faisceau de His et noeud sinusal), ont été également pratiqués pour examen histologique.

Le matériel a été déshydraté, enrobé en paraffine, coupé à 5 µ et colorés à l'hématoxyline-éosine et au van Gieson-élastine. Des colorations spéciales de Goldner-Verhoeff, Gomori, hématoxyline-phosphotungstique acide, Masson et bleu alcian-élastine ont été faites quand elles étaient nécessaires sur certains greffons veineux.

TABLEAU II

Pontages	simple	double	triple	sextuple
Nombre de cas	25	18	11	1
Groupe I = $\uparrow < 1 \text{ j}$	2	6 (5*)	3	1
Groupe II = $1 \text{ j} > \uparrow < 1 \text{ mois}$	13 (6*)	9 (3*)	6	0
Groupe III = $1 \text{ mois} > \uparrow < 1 \text{ an}$	3	0	2	0
Groupe IV = $\uparrow > 1 \text{ an}$	7 (1*)	3	0	0

*
= + chirurgie associée

CONSIDERATIONS GENERALES

D'après la durée de survie, nous avons divisé les greffons en 4 groupes (tableau II). Le groupe 1 comprend les cas dont la survie est inférieure à 1 jour, tandis que le groupe 2 réunit les cas dont la survie est supérieure à 1 jour et inférieure à 1 mois. Le groupe 3 comprend les cas dont la survie est supérieure à 1 mois et inférieure à 1 an et le groupe 4 rassemble les cas dont la survie est supérieure à 1 an.

Les modifications pathologiques des greffons veineux ont été ainsi observées par groupe (tableau I), ce qui a permis de suivre leur devenir au cours du temps.

MODIFICATIONS MACROSCOPIQUES ET MICROSCOPIQUES DES GREFFONS

Dans le groupe 1, 29 pontages ont été effectués chez 12 patients : 2 simples, 6 doubles, 3 triples et, parmi eux, un avec 6 greffons. Les greffons ne présentent que des altérations pariétales minimes, le plus souvent un degré variable de phlébo-sclérose imputable à une pathologie veineuse pré-existante. Dans de rares cas, on observe un oedème de la paroi et quelques fois des hémorragies pariétales.

Sur 10 greffons (3 cas), 7 présentent une thrombose récente, oblitérant la lumière vasculaire, sauf dans 2 cas où elle est partielle. Dans un de ceux-ci, la thrombose se localise au niveau de l'anastomose distale, dans l'autre sur une valvule veineuse (fig. 2).

Dans le groupe 2, 49 pontages ont été effectués chez 28 patients : 13 simples, 9 doubles, 6 triples.

Histologiquement, les greffons présentent des altérations sous forme d'un épaississement pariétal de degré variable, et particulièrement de l'intima. Cet épaississement, presque toujours irrégulier, est parfois circonférenciel. Il est réalisé par une prolifération de fibres musculaires lisses associées à quelques fibroblastes et des fibres élastiques avec un degré variable de sclérose. La lame élastique interne est le plus souvent intacte. Les couches musculaires de la paroi, discrètement sclérosées, sont souvent épaissies par des cellules musculaires lisses agrandies et par une augmentation des fibres élastiques épaisses, disposées en lignes parallèles discontinues. Une sclérose interstitielle varie d'importance avec la durée du greffon. Dans de rares cas, on note encore un oedème interstitiel. L'adventice montre toujours un degré variable de sclérose, avec augmentation des vasa vasorum et pénétration de ceux-ci sans la couche musculaire externe.

Sur 26 greffons (13 cas), 20 pontages présentent une thrombose dont 7 récentes et 3 organisées, recanalisées. Parmi les oblitérations fraîches, 11 sont totales et 6 partielles avec une localisation surtout distale (fig. 1).

Dans le groupe 3, 9 pontages ont été effectués chez 5 patients, 3 simples et 2 triples.

Histologiquement, les greffons présentent des lésions importantes. Seul un cas montre peu de lésions. L'épaississement intimal à lui seul réduit souvent la lumière vasculaire d'environ 50 % au moins. L'intima est plus fortement sclérosée et contient peu de cellules musculaires lisses mais surtout des fibroblastes et des fibrocytes avec des fibres élastiques. La lame élastique interne est le plus souvent dédoublée. Les couches musculaires, moins épaissies que dans le groupe précédent, sont cette fois-ci fortement scléreuses. Cette sclérose est plus marquée dans la couche interne. Ces couches ne contiennent plus que quelques fibres musculaires lisses et quelques fibres élastiques groupées en paquets. Les vasa vasorum, moins nombreux, restent confinés au niveau d'une adventice toujours plus scléreuse. Sur 9 pontages (5 cas), 5 présentent une thrombose, dont 2 récentes et 3 recanalisées, organisées. Une des oblitérations récentes est totale, l'autre débute au niveau de l'anastomose proximale.

Dans le groupe 4, 13 pontages ont été effectués chez 10 patients : 7 simples et 3 doubles.

Histologiquement, l'intima est très fortement épaissie dans

tous les cas, sauf dans un (fig. 4). La lumière vasculaire, très réduite, est dans un cas oblitérante uniquement par prolifération intimale. L'intima ne contient plus que quelques cellules musculaires, de rares fibres élastiques, mais surtout des fibrocytes et des fibres conjonctives. Quatre cas présentent des lésions suggestives d'athérosclérose (fig. 6) avec un épaississement intimal, des histiocytes vacuolisés, des cellules spumeuses et quelques cristaux de cholestérol (fig. 7 et 8). Dans un cas, il y a une petite calcification focale. La lame élastique interne est dédoublée dans presque la moitié des cas. Elle est intacte dans l'autre moitié. Les couches musculaires, non épaissies, et dans un cas semblant même amincies, sont constituées essentiellement d'un tissu conjonctif séparant de rares cellules musculaires lisses et quelques fibres élastiques en paquets. L'adventice sclérosée est dépourvue de vasa vasorum.

Sur 6 pontages (5 cas), 5 présentent une thrombose, dont 2 récentes et 3 anciennes, recanalisées, organisées. L'une des thromboses récentes est oblitérante et une débute sur une valvule veineuse (fig. 5).

Autres trouvailles histologiques au niveau du coeur.

L'infarctus est la pathologie la plus communément rencontrée. Nous relevons 48 cicatrices d'infarctus dont 10 avec formation anévrysmale et 6 avec thrombose murale, 39 lésions récentes et 4 nécroses aiguës. La lésion de la paroi postérieure est de loin la plus fréquente. Puis viennent les localisations septales, latérales et enfin antérieures. Cette fréquence de distribution est identique pour des lésions anciennes et récentes mais, dans ces dernières, l'atteinte est généralement plus étendue et parfois circonférencielle (8 cas). Dans un cas, le ventricule droit a été également atteint. Les voies de conduction ont été touchées dans 7 cas. De multiples foyers de myocytolyse et des cicatrices étoilées, diffusément répartis dans le myocarde, se rencontrent dans les coeurs avec poids élevé.

Une pathologie valvulaire est souvent associée. Les anciennes endocardites (10 cas) sont fréquentes alors que les lésions aiguës (2 cas) sont rares.

Le traitement de ces valvulopathies par la mise en place d'une valve de Starr entraîne parfois des complications telles que des désinsertions (2 cas) et des thromboses de valves de Starr (1 cas) (tableau III).

Tableau III

Cicatrice d'infarctus	38
Infarctus avec anévrisme	10
Thromboses murales	6
Infarctus récents	39
Nécrose aiguë	4
Cicatrice au niveau des voies de conduction (faisceau de His 1, noeud atrio-ventriculaire 1)	2
Hémorragies au niveau des voies de conduction (faisceau de His 3, noeud sinusal 2)	5
Endocardite aiguë (aortique)	2
Ancienne endocardite (aortique 7, mitrale 3)	10
Désinsertion de la valve de Starr	2
Anévrisme sous-aortique dans le lit de la valve de Starr	1

DISCUSSION

En 1967, Favolaro a préconisé l'utilisation des greffons veineux dans certains cas d'oblitération coronarienne (12) et, depuis 1968, on a commencé à pratiquer des pontages de veine saphène autologue dans le Département de Chirurgie cardiovasculaire de Genève. Parmi ces cas greffés, un certain nombre sont décédés soit dans la période post-opératoire immédiate, soit au cours des années suivantes.

1. Etat cardiaque et coronaire antérieur.

L'état cardiaque et coronaire pré-existant joue un rôle important. Plusieurs auteurs relèvent que le mauvais fonctionnement ventriculaire gauche (15, 22), et surtout une insuffisance cardiaque globale (8, 21, 22), augmentent non seulement les risques opératoires, mais encore sont sans bénéfice net d'un pontage. En effet, le 87 % des coeurs examinés présentent une hypertrophie cardiaque globale de degré moyen à important. Dans la majorité des cas, on constate également une dilatation des cavités cardiaques et une fibrose interstitielle du myocarde.

Dans notre série, 36 malades présentent un infarctus diagnos-

tiqué cliniquement avant l'opération. Parmi les 12 patients décédés en salle d'opération, tous présentent un infarctus avant l'intervention. Sur les 27 malades dont la survie ne dépasse pas un mois, 12 présentent un infarctus (44 %). Sur les 5 patients décédés entre le deuxième mois et une année après l'intervention, tous ont un infarctus pré-opératoire. Sur 10 patients dont la survie est supérieure à un an, 7 ont un infarctus pré-opératoire (70 %). L'infarctus pré-opératoire ne semble donc pas influencer la survie des patients, ce qui concorde avec les résultats de Mikaeloff (21). Le problème de la relation entre la présence d'un infarctus et le taux de mortalité ne semble pas résolu pour autant. En effet, Heard (15) pense qu'une intervention tardive amenant un flux sanguin augmenté ne peut résulter en une régénération significative du myocarde, mais risque plutôt d'entraîner une extension d'infarctus ou des hémorragies dans la zone infarctée.

Montoya et coll. (27) ont montré qu'en présence d'un infarctus aigu, le rétablissement du flux sanguin distal par pontage précoce pouvait prévenir la nécrose cellulaire. Cependant, il faut noter que ces études ne tiennent pas toujours compte de la localisation et de l'étendue des lésions. De plus, la première étude est effectuée chez l'homme, alors que la deuxième est expérimentale par ligature coronarienne chez le chien (15, 23).

La sévérité de l'athérosclérose coronarienne avec des lésions multiples ou diffuses nécessitant plusieurs greffons est également un facteur de risque (11). Si l'atteinte coronarienne proximale ou distale du greffon est sévère, cela peut entraîner une thrombose du greffon dans les suites opératoires (7, 13, 15, 20).

2. Nombre de pontages, interventions associées et complications.

Le nombre de greffons mis en place chez le même patient peut influencer la survie (tableau II). Dans notre série, sur 11 triples pontages, 9 (81 %) sont décédés dans le premier mois post-opératoire. Les patients porteurs de triple pontage ont une survie limitée (maximum 3 mois), mais il faut remarquer qu'il s'agit uniquement des patients autopsiés. Sur 18 malades porteurs d'un double pontage, 15 (70 %) sont décédés pendant le premier mois et, sur 25 pontages uniques, 15 (49 %) sont décédés pendant la même période. Les résultats semblent donc suggérer que la mortalité est plus basse pour les greffons simples et augmentent pour les greffons multiples. Ce fait a été montré également par Assad-Morel et coll. (2) qui ont relevé le rôle joué par le nombre de pontages chez le même individu sur la mortalité précoce et tardive (1, 10).

Un certain nombre de patients ont subi une endartériectomie. Sur 55 patients, 11 malades totalisant 27 pontages ont subi une endar-

tériectomie. Parmi ceux-ci, 9 sont décédés durant le premier mois post-opératoire. Wallsh et coll. (28) ont observé une diminution de la mortalité qu'ils attribuent au fait que l'endartériectomie permet d'éviter les triples et quadruples pontages. Cette discordance dans les résultats pourrait s'expliquer de plusieurs manières :

- par l'oblitération des voies collatérales lors de l'endartériectomie (11),
- par la formation d'une néo-intima constituée de tissu fibro-musculaire dès les premiers jours à premières semaines après l'opération, qui obstrue progressivement la lumière vasculaire (26).

Ces deux hypothèses pourraient expliquer la plus haute fréquence d'infarctus observée lors d'endartériectomie associée. Notons enfin que les collectifs de patients, ainsi que l'indication à l'endartériectomie varient selon les études publiées (6, 10, 17).

Certaines interventions cardiaques associées, telle qu'une anévryssectomie, un remplacement valvulaire ou une infarctectomie, semblent être accompagnées d'une mortalité nettement plus élevée.

Dans notre série (voir tableaux I et II), un seul cas a une survie supérieure à un mois. Le nombre de décès est nettement plus élevé chez ces patients, comme l'a également montré Heard (15).

3. Histologie des greffons.

Kern et coll. (17), Marti et coll. (20), étudiant les changements histologiques des greffons de 0 jour à 10 mois, résumaient leurs observations ainsi : 1. épaissement de toute la paroi, due principalement à l'hyperplasie intimale; 2. hypertrophie musculaire de la media suivie par une atrophie et un remplacement progressif par du tissu fibreux avec des fibres de collagène épaissies; 3. formation de fibres élastiques épaisses dans la partie externe de la paroi précédée par des groupes de fines fibrilles isolées.

En examinant les greffons des patients dont la survie est supérieure à un an (10 cas) (tableau II), on constate des lésions suggestives d'athérosclérose localisée du greffon dans 4 cas. Dans tous ces cas, il s'agit de patients ayant survécu plus de 3 ans (maximum 6 ans). Dans ces 4 cas, l'apparition de lésions suggestives d'athérosclérose se manifeste par un épaissement intimal marqué, des histiocytes vacuolisés, des cellules spumeuses et des cristaux de cholestérol. Un seul cas montre une petite calcification. Chez ces 4 malades, on relève une augmentation des lipides sanguins. Cependant, si ces lésions sont rencontrées chez les hyperlipidémiques (4, 16), on peut les trouver également chez les normolipidémiques (4, 19). L'augmentation des lipides

sanguins semble jouer parfois un rôle favorisant dans la formation des plaques athéromateuses, puisque l'incidence de ces lésions chez ces patients semble être plus grande (3, 4, 19).

Les lésions suggérant une athérosclérose peuvent se voir dès la troisième année d'évolution, mais Lie et coll. (19) décrivent déjà une athérosclérose dès le treizième mois de survie. La rapidité d'apparition de ces lésions au niveau des greffons, par rapport aux artères peut être expliquée par l'agression de l'endothélium exposé à une pression artérielle, ce qui favorise la prolifération intimale (4, 19). L'athérosclérose pose un problème sur la durabilité de la revascularisation du myocarde après une greffe, car à long terme, les sténoses athéromateuses localisées des greffons peuvent provoquer des occlusions (9, 16).

4. Cause de mort.

La survie post-opératoire moyenne de notre série de cas autopsiés est de 274 jours; 40 cas (73 %) sont décédés en fin d'opération et dans les suites immédiates, alors que 10 cas (18 %) seulement ont une survie supérieure à 1 an.

De 1968 à 1978, 796 patients ont subi un pontage coronarien de veine saphène autologue au Département de Chirurgie cardiovasculaire. Notre série compte 55 autopsies, soit 6 % de ce collectif de patients opérés. Cette valeur n'est pas représentative d'une survie post-opératoire puisque les autopsies n'ont pu être effectuées pour tous les décès. Il faut cependant relever que Faidutti et Hahn en 1972, avec un recul de 3 ans et demi, avaient une mortalité totale opératoire de 12 % (11).

Comme le montre le tableau IV, les infarctus récents et aigus sont la principale cause de décès précoce. Parmi les 12 malades morts en salle d'opération, 10 (83 %) sont décédés par infarctus. Sur les 28 malades décédés durant le premier mois post-opératoire, 20 (71 %) sont morts à la suite d'un infarctus. Sur les 15 malades dont la survie dépasse un mois, 4 sont morts à la suite d'un infarctus. Il semble donc que l'infarctus soit une cause de décès moins fréquente à long terme.

Dans notre série, chez les patients dont la survie est longue, la cause de mort la plus communément rencontrée est l'insuffisance cardiaque globale avec une fibrose interstitielle du myocarde (tableau IV).

Les études qui ont tenté d'élucider l'étiopathogénèse des infarctus aigus ont montré qu'il s'agissait d'un problème multifactoriel : arrêt anoxique, intoxication par des médicaments cardiotoniques, complications de défibrillation électrique, déséquilibre électrolytique.

Tableau IV

Cause de mort	Groupe I (12)	Groupe II (28)	Groupe III (5)	Groupe IV (10)
<u>Cardiaque :</u>				
- infarctus récent	10 (83 %)	20 (71 %)	2 (40 %)	2 (20 %)
- insuffisance card.	2 (16 %)		1 (20 %)	3 (30 %)
- arrêt card. par troubles du rythme	1 (8,3 %)			1 (10 %)
- péricardite aiguë		3 (10 %)		1 (10 %)
- désinsertion valve				
<u>Respiratoire :</u>				
- bronchopulmonaire		2 (7 %)		1 (10 %)
- atélectasie		2 (7 %)		
<u>Digestive :</u>				
- hémorragies s/ ulcère		1 (3,5 %)	1 (20 %)	
<u>Cérébrale :</u>				
- hémorragie				1 (10 %)
<u>Infectieuse extra- cardiaque :</u>				
- médiastinite		1 (3,5 %)		

microthrombi coronaires avec augmentation de l'hypoperfusion myocardique (24). Il en va de même pour l'infarctus récent qui peut être mis en relation avec la sévérité de l'atteinte coronarienne (15) et les multiples causes de thrombose des greffons.

Dans notre série, sur une évolution de 10 ans, 37 % des greffons sont thrombosés totalement ou partiellement (voir tableau V). Pendant les premières semaines post-opératoires, ces occlusions sont dues à des thromboses récentes obstruant la lumière vasculaire dans sa totalité. Parfois une hémorragie pariétale ou une phlébite accompagnent le phénomène thrombotique. A partir d'un an d'évolution, les occlusions totales sont beaucoup moins fréquentes. Il s'agit avant tout de thromboses organisées, recanalisées, ou d'un épaississement intimal sténosant la lumière vasculaire. Dans un seul cas, la prolifération intimale oblitère totalement le greffon (tableau V).

Tableau V

Modifications pathologiques des greffons veineux

	Groupe I	Groupe II	Groupe III	Groupe IV
Nombre de patients	12	28	5	10
Thrombose organisée et recanalisée		3	3	3
Prolifération intimale - cellulaire - hyalinisée	5	12 1	2 3	7
Epaississement de la media	3	13		2
Athérosclérose				4
Occlusion du greffon	5	14	4	1

En 1971, Marti et coll. (20) relevaient le même pourcentage de thromboses des greffons sur une période de 3 ans. Ces résultats concordent avec ceux de Fournier et coll. (13) qui relèvent 31 % de thromboses dans leur matériel d'autopsie sur 4 ans et avec ceux de Heard (15). Ainsi, si les occlusions précoces sont dues à des thromboses (5, 6, 7, 13, 16, 18, 20, 27), les occlusions tardives seraient plutôt dues à un épaissement intimal (5, 7, 15, 20).

Les sténoses athéroscléreuses localisées du greffon peuvent être également en cause dans ces occlusions tardives (4, 6, 22).

Il faut encore évoquer d'autres facteurs pouvant favoriser un phénomène occlusif comme une augmentation de l'adhésivité plaquettaire sur un endothélium lésé (20), une hypotension, une insuffisance cardiaque et des troubles du rythme qui favorisent une diminution du débit dans les greffons (13). L'occlusion peut donc être provoquée par divers processus qui interviennent plus ou moins précocement dans le temps. Ceci permet d'expliquer que, pendant les premiers mois post-opératoires, les occlusions aiguës par thrombose sont la cause du décès par infarctus dans la majorité des cas. A long terme, par contre, les lésions athéromateuses et l'hyperplasie intimale deviennent un facteur prépondérant dans la genèse des infarctus (tableau V).

L'examen des greffons dans notre matériel montre que les localisations des thromboses les plus fréquentes se situent au niveau des anastomoses proximale et distale. Dans deux cas, on observe un début de thrombose localisée sur une valvule veineuse. De nombreuses hypothèses ont été proposées pour expliquer ces localisations préférentielles. Il peut s'agir de lésions traumatiques de l'endothélium veineux lors de l'opération, de la présence de points de suture (13, 16). Une plaque d'athérosclérose intimale située à l'anastomose peut également favoriser la formation d'une thrombose à ce niveau (16). De plus, on peut noter le rôle important que peut jouer une insuffisance de calibre de l'ostium aortique (13, 15) et, surtout, la présence d'une athérosclérose sténosante du lit artériel en aval du pontage (7, 9, 13, 15, 20). Le greffon lui-même peut être parfois mis en cause. En effet, le calibre de ce dernier peut être trop grand par rapport à l'artère coronaire, entraînant ainsi des turbulences ou une stase sanguine (13). Le degré variable de phlébosclérose pré-existante du greffon et les valvules veineuses semblent également être des facteurs thrombogènes (13, 15).

RESUME

Dans la chirurgie des pontages aorto-coronariens de veine saphène autologue, la cause de mort la plus fréquente reste l'infarctus. Ce dernier est le plus **souvent** dû à des occlusions du greffon par thromboses oblitérantes dans les décès précoces et à une hyperplasie intimale ou à l'apparition de lésions athéromateuses dans les décès tardifs.

D'autres facteurs jouent un rôle sur la mortalité. Ceux que nous mettons en évidence sont le nombre de greffons et les interventions chirurgicales cardiaques associées. Il ne semble pas en aller de même pour la présence d'un infarctus pré-opératoire qui, dans le collectif que nous étudions, ne paraît pas jouer de rôle dans la survie. Cependant tous ces facteurs sont finalement en relation étroite avec l'état cardiovasculaire et sanguin pré-existant du malade. C'est probablement cet état qui a la plus grande conséquence sur la mortalité.



Fig. 1. Début de thrombose au niveau de l'anastomose distale 5 jours après opération d'un greffon coronaire gauche. Coloration VGE. (x 18).

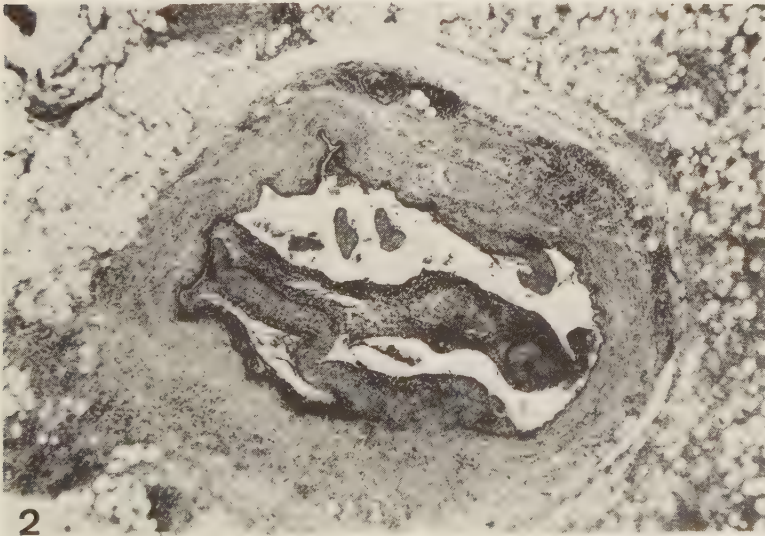


Fig. 2. Thrombose sur une valvule veineuse 8 jours après pose d'un greffon interventriculaire antérieur. Coloration VGE. (x 18).

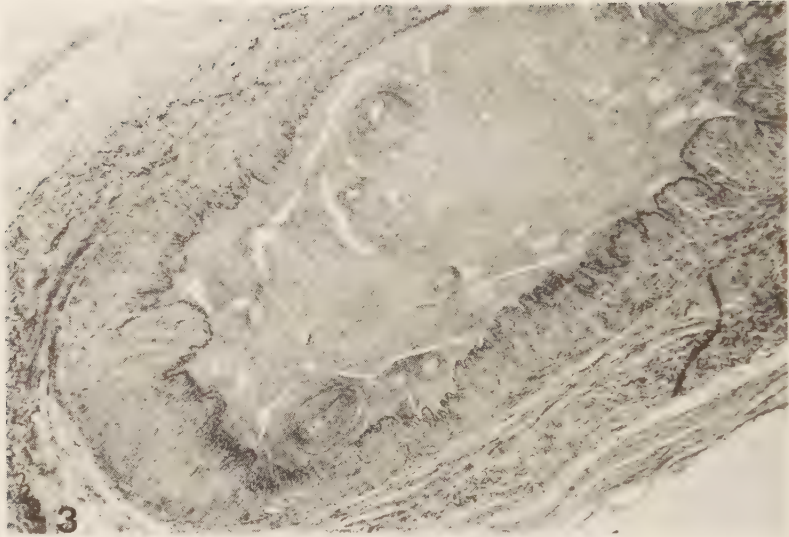


Fig. 3. Thrombose revascularisée proximale d'un greffon interventriculaire antérieur, 2 ans après opération. Coloration VGE. (x 18).

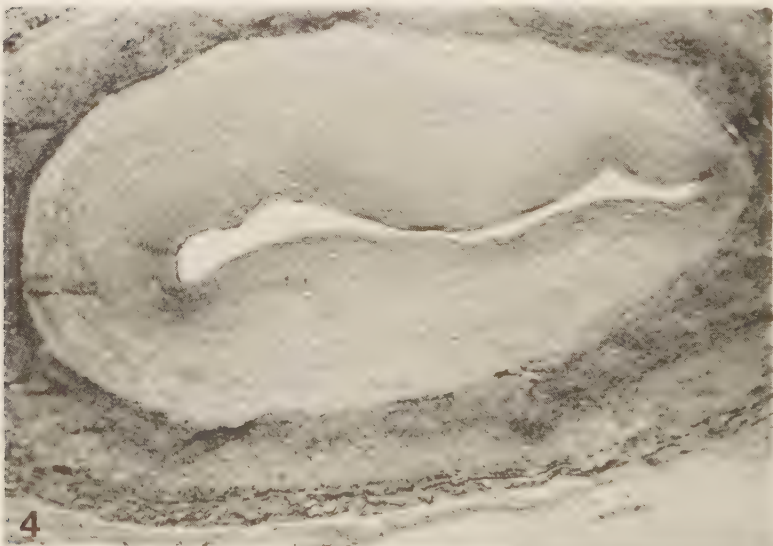


Fig. 4. Epaissement intimal 2 ans après opération d'un greffon coronaire droit. Coloration VGE. (18 x).

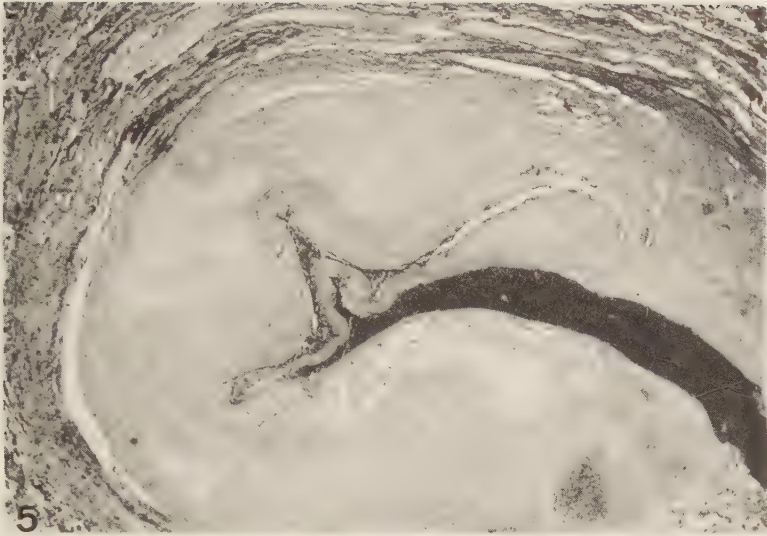


Fig. 5. Thrombose sur une valvule veineuse et lésion athéromateuse focale 6 ans après opération d'un pontage interventriculaire antérieur. Coloration VGE. (x 18).

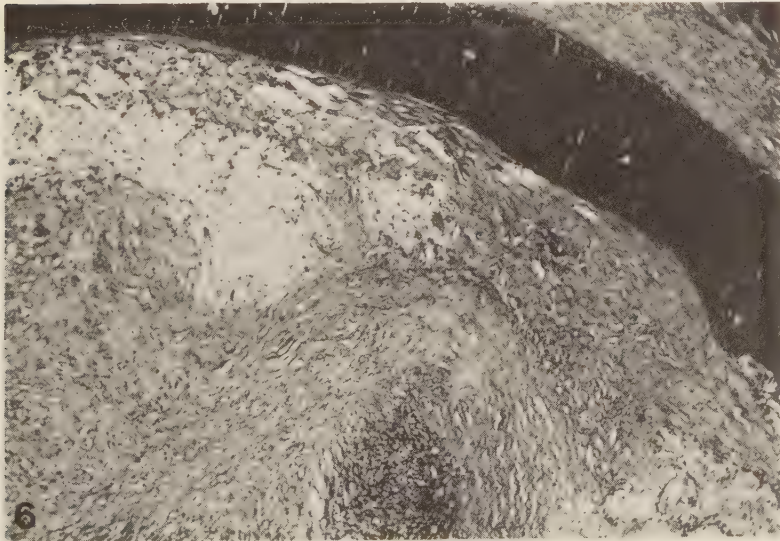


Fig. 6. Détail de la figure 5. Hypertrophie et fibrose intimale avec taches lipidiques. Coloration VGE. (x 48).

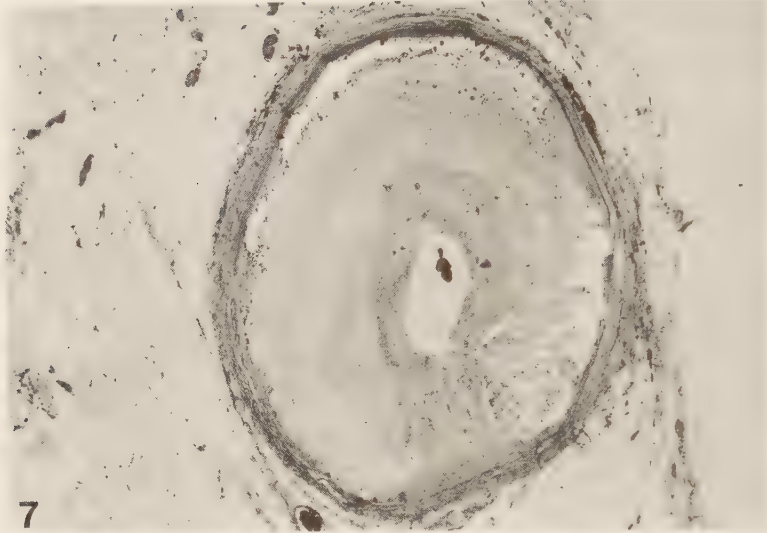


Fig. 7. Hypertrophie intimale et plaque athéromateuse au niveau distal, 3 ans après opération d'un greffon veineux coronaire droit. Coloration VGE. ($\times 12$).

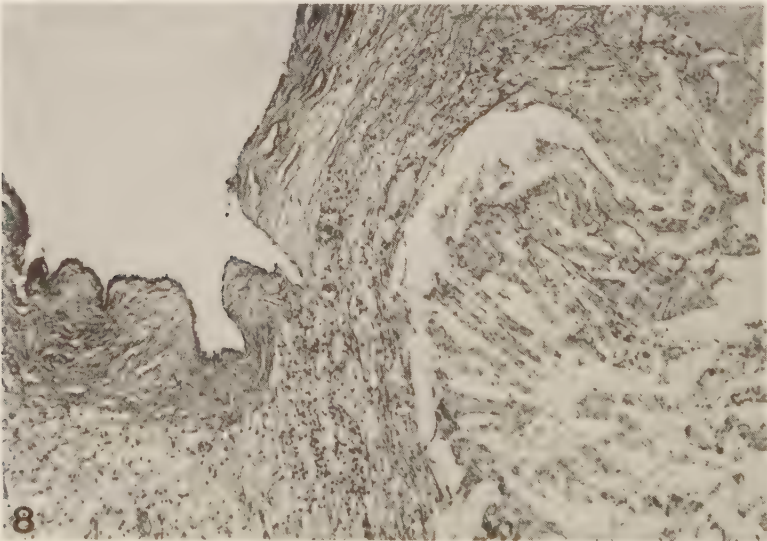


Fig. 8. Détail de la figure 7. Plaque athéromateuse avec cristaux de cholestérol. Coloration VGE. $\times 48$).

BIBLIOGRAPHIE

1. Allard J.R., Milne C.A., Poirier N.L., Sniderman A. et Morin J.E.
Myocardial infarction after aortocoronary bypass : etiologic factors.
Can.J.Surg. 19, 139-143, 1976.
2. Assad-Morell J.L., Connolly D.C., Brandenburg R.O., Guiliani E.R.,
Barnhost D.A., Schattenberg T.T., Wallace R.B. et Danielson G.K.
Aorto-coronary artery saphenous vein bypass grafts.
J.thorac.cardiovasc.Surg. 69, 841-850, 1975.
3. Barboriak J.J. et Korns P.
Atherosclerosis in aortocoronary vein grafts.
Lancet ii, 621-624, 1974.
4. Barboriak J.J., Batayias G.E., Pintar K., Tien T.M., Vantlorn D.L.
et Korns M.E.
Late lesions in aortocoronary artery vein grafts.
J.thorac.cardiovasc.Surg. 73, 596-601, 1977.
5. Batayias G.E., Barboriak J.J., Korns M.E. et Pintar K.
The spectrum of pathologic changes in aortocoronary saphenous vein
grafts.
Cardiovasc.Surg. 56, 18-22, 1977.
6. Bedard P., Marcinek H., Morton B., Smith F., Akyurekli Y., Brais M.
et Kéon W.J.
Myocardial infarction following coronary artery bypass : factors
influencing its occurrence.
Can.J.Surg. 20, 135-139, 1977.
7. Bourcassa M.G., Lespérance J., Grondin C.M. et David P.
Aspect non évolutif des modifications des greffons aorto-coronariens.
Arch.Mal.Coeur 10, 1123-1128, 1974.
8. Cachera J.P., Loisançe D., Aubry P., Ledouarin B., Laurent F. et
Vasile N.
Facteurs influençant les résultats des pontages aorto-coronaires.
Nouv.Presse méd. 4, 863-866, 1975.
9. Campeau L., Lespérance J., Corbara F., Hermann J., Grondin C. et
Bourassa M.G.
Patency of aortocoronary saphenous vein bypass grafts 5 to 7 years
after surgery.
Can.J.Surg. 21, 118-120, 1978.

10. Delaye J., Mikaeloff P., Chassignole J., Freillat A., Janin A., Estanove J., Dugreset B. et Gonin A.
L'infarctus myocardique dans les suites précoces de la chirurgie de revascularisation myocardique : incidence, étude clinique et mécanismes.
Arch.Mal.Coeur 7, 701-710, 1976.
11. Faidutti B. et Hahn C.
Résultats immédiats et à moyen terme de la chirurgie coronarienne directe et appréciation préopératoire du risque chirurgical.
Schweiz.med.Wsch. 102, 1736-1738, 1972.
12. Favolaro R.G.
Saphenous vein autograft replacement of severe segmental artery coronary occlusion : operative technique.
Ann.thorac.Surg. 5, 334, 1968.
Saphenous vein graft in the surgical treatment of coronary artery disease.
J.thorac.cardiovasc.Surg. 58, 178, 1969.
13. Fournier C., Paraiso N., Barillon A. et Cerbaux A.
Etude anatomique des échecs précoces des pontages veineux aorto-coronaires.
Arch.Mal.Coeur 3, 261-268, 1976.
14. Hahn C., Faidutti B. et Pelogonisios P.
Chirurgie directe des oblitérations coronaires. 51 observations.
Ann.Chir.thorac.cardiovasc. 9, 196, 1970.
15. Heard B.E.
Pathology of hearts after aortocoronary saphenous vein bypass grafting for coronary artery disease, studied by post-mortem coronary angiography.
Br.Heart J. 38, 838-859, 1976.
16. Hutchins G.M. et Bulkley B.H.
Mechanisms of occlusion of saphenous vein-coronary artery "jump" grafts.
J.thorac.cardiovasc.Surg. 73, 660-667, 1977.
17. Kern W.H., Dermer G.B. et Lindesmithe G.G.
The intimal proliferation in aortic coronary saphenous vein grafts.
Am.Heart J. 84, 771-777, 1972.

18. Lawrie G.M., Lie J.T., Morris G.C. et Beazley H.L.
Vein graft patency and intimal proliferation after aortocoronary bypass : early and long-term angiopathologic correlations.
Am.J.Cardiol. 38, 856-862, 1976.
19. Lie J.T., Lawrie G.M. et Morris G.C.
Aortocoronary bypass saphenous vein graft atherosclerosis.
Am.J.Cardiol. 40, 906-914, 1977.
20. Marti M.C., Bouchardy B. et Cox J.N.
Aortocoronary bypass with autogenous saphenous vein grafts : histopathological aspects.
Virchows Arch.Abt.A Path.Anat. 352, 255-266, 1971.
21. Mikaeloff P., Amiel L., Delaye J., Saut-Pierre A., Dupont J.L., Rubet A., Cuisenier J., Boissel J.P., Loire R., Decastro O., Cabades A., Janin A., Touboul P., Michaud A. et Mocherditchian B.
Tactique chirurgicale et résultats d'une série homogène de 63 cas de pontages veineux aorto-coronariens.
Arch.Mal.Coeur 10, 1227-1241, 1972.
22. Mikaeloff P., Amiel L., Delaye J., Roques J.C., Age C., Saint-Pierre A., Dupont J.C., Eyraud J. et Sassard M.
Pontages veineux aorto-coronariens.
Nouv.Presse méd. 3, 77-80, 1974.
23. Montoya A., Brynjolfsson G., Moran M., Mulet J., Piffare R., Sullivan H.J. et Gunnar R.M.
Hemorrhagic infarct following myocardial revascularization.
J.thorac.cardiovasc.Surg. 75, 206-212, 1978.
24. Robinson M.J., Lam R. et Morales A.R.
Myocardial alterations associated with aortocoronary saphenous vein bypass.
Am.J.clin.Pathol. 68, 721-728, 1977.
25. Sadeghi H. et Schmuziger M.
Chirurgie coronarienne par pontage veineux.
Am.Chir.thorac.cardiovasc. 10, 53-58, 1970.
26. Titus J.L.
Anatomic and pathologic rationals for surgery of the coronary arteries.
Bull.N.Y.Acad.med. 48, 1074-1092, 1972.

27. Vlodayer Z. et Edwards J.E.

Pathologic analysis in fatal cases following saphenous vein coronary arterial bypass.

Chest 64, 555-563, 1973.

28. Wallsh E., Franzone A.J., Weinstein G. et Stertz S.H.

Distal right coronary endarterectomy with saphenous coronary bypass for diffuse coronary disease.

N.Y.State J.Med. 76, 1827-1833, 1976.

